

Unfallchirurg 2007 · 110:691–700
 DOI 10.1007/s00113-007-1310-y
 Online publiziert: 9. August 2007
 © Springer Medizin Verlag 2007

Rubrikherausgeber

D. Nast-Kolb, Essen
 T. Mittlmeier, Rostock
 H. Reilmann, Braunschweig


CME.springer.de – Zertifizierte Fortbildung für Kliniker und niedergelassene Ärzte

Die CME-Teilnahme an diesem Fortbildungsbeitrag erfolgt online auf CME.springer.de und ist Bestandteil des Individualabonnements dieser Zeitschrift. Abonnenten können somit ohne zusätzliche Kosten teilnehmen.

Unabhängig von einem Zeitschriftenabonnement ermöglichen Ihnen CME.Tickets die Teilnahme an allen CME-Beiträgen auf CME.springer.de. Weitere Informationen zu CME.Tickets finden Sie auf CME.springer.de.

Registrierung/Anmeldung

Haben Sie sich bereits mit Ihrer Abonnementnummer bei CME.springer.de registriert? Dann genügt zur Anmeldung und Teilnahme die Angabe Ihrer persönlichen Zugangsdaten. Zur erstmaligen Registrierung folgen Sie bitte den Hinweisen auf CME.springer.de.

Zertifizierte Qualität

Diese Fortbildungseinheit ist mit 3 CME-Punkten zertifiziert von der Landesärztekammer Hessen und der Nordrheinischen Akademie für Ärztliche Fort- und Weiterbildung und damit auch für andere Ärztekammern anerkennungsfähig. Folgende Maßnahmen dienen der Qualitätssicherung aller Fortbildungseinheiten auf CME.springer.de: Langfristige Themenplanung durch erfahrene Herausgeber, renommierte Autoren, unabhängiger Begutachtungsprozess, Erstellung der CME-Fragen nach Empfehlung des IMPP mit Vorabtestung durch ein ausgewähltes Board von Fachärzten.

Für Fragen und Anmerkungen stehen wir Ihnen jederzeit zur Verfügung:

Springer Medizin Verlag GmbH
Fachzeitschriften Medizin/Psychologie
CME-Helpdesk, Tiergartenstraße 17
69121 Heidelberg
E-Mail: cme@springer.com
CME.springer.de

V. Valderrabano¹ · M. Wiewiorski¹ · A. Frigg¹ · B. Hintermann² · A. Leumann¹

¹ Orthopädische Universitätsklinik, Behandlungszentrum Bewegungsapparat, Universitätsspital Basel

² Orthopädische Klinik, Kantonsspital, Liestal

Chronische Instabilität des oberen Sprunggelenks

Zusammenfassung

Die chronische Sprunggelenkinstabilität ist eine typische Pathologie im Sport und entwickelt sich bei 20 bis 40% der Sportler nach erlittener akuter Sprunggelenkdistorsion. Man unterscheidet zwischen einer lateralen und medialen Sprunggelenkinstabilität, wobei die Kombination beider als Rotationsinstabilität des oberen Sprunggelenks bezeichnet wird. Des Weiteren kann pathophysiologisch eine mechanische oder funktionelle Sprunggelenkinstabilität unterschieden werden, die sich durch eine strukturelle Bandläsion bzw. durch eine Schwächung der neuromuskulären Kontrolle manifestiert. Durch die erschwerte Diagnose und eine komplexe Therapie, die oft eine operative Rekonstruktion bedingt, stellt die chronische Sprunggelenkinstabilität für den behandelnden Arzt eine vielschichtige Entität dar. Die vorliegende Übersichtsarbeit erörtert Pathomechanismen, Möglichkeiten der Diagnostik, Indikationen zur konservativen und operativen Therapie sowie potenzielle Langzeitschäden wie die posttraumatisch-ligamentäre Sprunggelenksarthrose.

Schlüsselwörter

Ligament · Instabilität · Sprunggelenk · Sport

Chronic ankle instability**Abstract**

Chronic ankle instability represents a typical sports injury. After an acute ankle sprain 20–40% of the injured develop chronic ankle instability. From an orthopaedic point of view chronic ankle instability can be subdivided into lateral and medial instability or a combination of both, the so-called rotational ankle instability. From a pathophysiological point of view, chronic ankle instability can be either mechanical with a structural ligament lesion or functional with loss of neuromuscular control. For the physician chronic ankle instability is a difficult entity as the diagnosis is usually complex and the therapy often surgical. This review on chronic ankle instability deals with the pathomechanisms, diagnostics, indications for conservative and surgical treatments, and possible long-term sequelae, such as ligamentous osteoarthritis.

Keywords

Ligament · Instability · Ankle · Sports

► Akute Sprunggelenkdorsionen

Eine chronische Instabilität weist typische Symptome auf

► Risikosportarten

Zur Gruppe mit dem höchsten Dorsionsrisiko zählen Basketball, Handball, Fußball, American Football, Rugby und Kunstturnen

Eine bereits erlittene Dorsion ist der größte Risikofaktor für eine weitere

Die vergangenen Jahre haben eine signifikante Zunahme von muskuloligamentären Verletzungen der unteren Extremität gezeigt. Mit 40% aller Sportverletzungen zählen ► **akute Sprunggelenkdorsionen** zu den häufigsten Verletzungen in der Sporttraumatologie [1]. Der häufigste Pathomechanismus aller Dorsionen ist mit 85% das Supinationstrauma, das zumeist eine Läsion des lateralen Bandapparates verursacht. Etwa 10 bis 15% der Dorsionen durch ein Pronationstrauma bedingen meist mediale Bandläsionen [2]. Bei akuten Dorsionen können die tibio-fibulare Syndesmose, der subtalare Bandapparat sowie auch weitere osteochondrale oder Weichteilstrukturen (z. B. Sehnen, Nerven, Gefäße) begleitend betroffen sein.

Etwa 20 bis 40% der Patienten entwickeln im späteren Verlauf nach einer akuten Dorsion eine chronische Sprunggelenkinstabilität [2]. Eine chronische Instabilität weist typische Symptome auf, z. B.:

- rezidivierende Dorsionen,
- Schmerzen im Bereich des Sprunggelenks,
- subjektives Instabilitätsgefühl („giving way“),
- Schwierigkeiten beim Gehen und Rennen auf unebenem Gelände.

2 potenzielle Pathomechanismen werden diskutiert:

- mechanische Instabilität in Form einer strukturellen posttraumatischen Bandinstabilität,
- funktionelle Instabilität mit reduzierter Gelenkkontrolle durch eine Verschlechterung der propriozeptiven neuromuskulären Reaktionskette.

Insbesondere die subjektive Instabilität soll Ausdruck einer funktionellen Instabilität sein [3].

► **Risikosportarten** wie Fußball, Basketball, Handball, Judo, Orientierungslauf oder Tanz gefährden den Sportler enorm und sind mit Dorsionsraten von bis zu 80% assoziiert [4]. Die Gefahr der Entwicklung einer chronischen Sprunggelenkinstabilität ist bei bereits erlittener Erstsprunggelenkdorsion sowie ungenügender sportmedizinischen Primärversorgung signifikant erhöht.

Die vorliegende Übersichtsarbeit soll dem Leser einen Überblick zur chronischen Sprunggelenkinstabilität geben und sich mit wichtigen Fragen bezüglich der chronischen Sprunggelenkinstabilität im Freizeit- und Spitzensport befassen: Worin liegt die Relevanz der chronischen Sprunggelenkinstabilität im Bereich des Freizeit- und Wettkampfsports? Was sind die diagnostischen und therapeutischen Möglichkeiten eines behandelnden Arztes? Welche Gefahren und Komplikationen lauern auf Athleten mit einer chronischen Sprunggelenkinstabilität?

Epidemiologie

Eine sehr hohe Rate an akuten Dorsionen wurde bei bestimmten Sportarten wie Orientierungslauf (84%), Basketball (70%), Fußball (67%) und Tanz (28%) beschrieben. Zahlreiche Publikationen sind zu diesen einzelnen Sportarten erschienen. Halasi et al. [5] publizierten eine neue Zusammenstellung, welche das Dorsionsrisiko in einem „ankle activity score“ zusammenzufassen versucht. Zu der Gruppe mit dem höchsten Dorsionsrisiko (Risikofaktor 9 von 10) zählen dabei Basketball, Handball, Fußball, American Football, Rugby und Kunstturnen. Dorsionsfrequenzen von bis zu 2,1 Verletzungen pro 1.000 Stunden Sportexposition wurden angegeben.

Zur Prävalenz der chronischen Instabilität des oberen Sprunggelenks liegen sehr wenige Daten vor. In einer Studie von Knobloch et al. wurde diese beim Orientierungslauf mit 60% angegeben und lag im Vergleich zu Leichtathletik und Bobsport signifikant höher [9]. Leumann et al. [6] konnten sogar bei 73% der untersuchten Orientierungsläufer eine chronische Sprunggelenkinstabilität nachweisen.

Bei 380 Sportlern Hongkongs fanden Yeung et al. [7] in 73% der Fälle rekurrente Dorsionen, wovon 59% (entsprechend 43% aller Athleten) über prolongiert persistierende Beschwerden und Einschränkungen berichtet haben.

Die Risikofaktoren der akuten Dorsionen wurden eingehend analysiert und in intrinsische und extrinsische Faktoren unterteilt. Es ist weitgehend unklar, welche dieser Faktoren für die Entstehung einer chronischen Instabilität qualifizieren. Es ist unbestritten, dass der größte Risikofaktor, eine weitere Dorsion zu erleiden, die bereits erlittene Dorsion ist.

Abb. 1 ► Anatomisch-orthopädische Einteilung der chronischen Instabilität des oberen Sprunggelenks: Die Rotationsinstabilität des oberen Sprunggelenks ist eine kombinierte laterale und mediale Instabilität

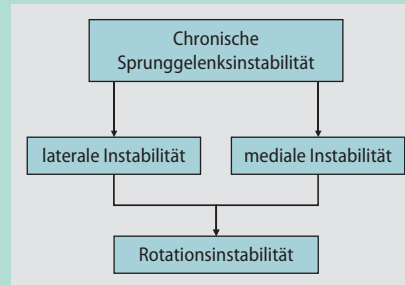
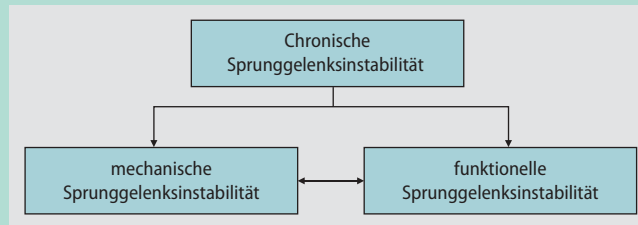


Abb. 2 ► Pathomechanistische Einteilung der chronischen Instabilität des oberen Sprunggelenks: Die chronische Sprunggelenksinstabilität wird in eine mechanische und eine funktionelle Instabilität unterteilt, die sich gegenseitig potenzieren können



Instabilitätstypen und Pathomechanismen

Der Bandapparat des Sprunggelenkes besteht lateralseits aus dem Ligamentum fibulotalare anterius (LFTA), dem Ligamentum fibulocalcaneare (LFC) und dem Ligamentum fibulotalare posterius (LFTP). Funktionell muss ebenso das laterale Ligamentum talocalcaneare dazugezählt werden. Während das LFTA der Inversion vor allem in Plantarflexion und neutraler Flexionsstellung entgegenwirkt, kontrollieren das LFC und LFTP die Inversion in der Dorsalextension. Medialseits wird die ligamentäre Stabilität durch das Ligamentum deltoideum gewährleistet, welches aus oberflächlichen (v. a. die Talusabduktion limitierenden Fasern) und tiefen (v. a. die Tibiaaußenrotation limitierenden Fasern) Anteilen besteht und direkt mit dem für das mediale Fußlängsgewölbe entscheidenden Springligament kommuniziert [8]. Liegt eine traumatische Insuffizienz oder vollständige Ruptur eines oder mehrerer Bänder vor, so spricht man in der anatomisch-orthopädischen Einteilung von einer ► **lateralen bzw. medialen Instabilität** des oberen Sprunggelenks [3]. Liegt eine kombinierte laterale und mediale Instabilität vor, so spricht man von einer ► **Rotationsinstabilität** des oberen Sprunggelenks (■ **Abb. 1**). In-vitro-Studien haben gezeigt, dass mit der Durchtrennung von LFTA und LFC zwar die laterale Instabilität („talar tilt“) deutlich zunimmt, es jedoch bei einer zusätzlichen Durchtrennung des Lig. deltoideum zu einer Zunahme der Rotation im oberen Sprunggelenk kommt, was die normalerweise durch das untere Sprunggelenk ausgelöste Tibiaaußenrotation als Folge einer Kalkaneusinversion verstärkt [9]. Wie bei den akuten Distorsionen ist auch bei der chronischen Sprunggelenksinstabilität mehrheitlich der laterale Bandapparat betroffen. Die eigene klinische Erfahrung zeigt jedoch, dass die Diagnose einer medialen Sprunggelenksinstabilität schwierig ist und somit in orthopädischen Fachkreisen oftmals verpasst wird.

Zusätzlich zur anatomisch-orthopädischen Klassifikation wird die chronische Sprunggelenksinstabilität in der pathomechanistischen Einteilung in eine mechanische und funktionelle Instabilität unterteilt (■ **Abb. 2**). Die mechanische Instabilität gibt die strukturelle Insuffizienz und somit pathologische Aufklappbarkeit des Gelenks wieder, kann aber die subjektive Instabilitätssymptomatik nicht vollständig erklären. Pathomechanistisch wurde deshalb von Freeman der Begriff der funktionellen Instabilität geprägt [5]. Unter der funktionellen Stabilität versteht man in Analogie zum Knie die neuromuskuläre oder posturale Gelenkstabilisierung. Dies beinhaltet insgesamt eine Schwäche der posturalen Kontrolle sowie auch einzelner Komponenten (z. B. Propriozeption, Nervenleitung, zentrale Impulsverarbeitung, Kraft). Wichtig für den Athleten ist die Tatsache, dass mit der Ermüdung die funktionelle Stabilität deutlich abnimmt.

Es ist nach wie vor umstritten, ob es sich bei der funktionellen Instabilität um eine eigene Entität handelt oder ob sie eng mit der mechanischen Instabilität gekoppelt ist. Freeman fand in 40%

LFC und LFTP kontrollieren die Inversion in der Dorsalextension

► **Laterale bzw. mediale Instabilität**
► **Rotationsinstabilität**

Mit der Ermüdung nimmt die funktionelle Stabilität deutlich ab

Eine mechanische Instabilität ist im Spitzensport durchaus neuromuskulär kompensierbar

Die chronische Sprunggelenkinstabilität kann mit Begleit- oder Langzeitschäden vergesellschaftet sein

Chondrale Läsionen stellen häufige Begleitverletzungen chronischer Instabilität dar

► Kinematische Wirkung

► Kraftrelaxationskurve

► Spannungs-Dehnungs-Verhalten

Goldstandard der Instabilitätsdiagnostik stellt die invasive diagnostische Arthroskopie dar

Der Kliniker muss und soll primär auf Anamnese und klinische Untersuchung zurückgreifen

der Fälle nach akuter Distorsion eine persistierende funktionelle Instabilität [5]. Tropp konnte diese Befunde bei Fußballspielern nicht nachvollziehen, fand aber, dass funktionell instabile Athleten ein signifikant größeres Risiko hatten, erneute Distorsionen zu erleiden [4]. Hubbard et al. [10] fanden bei subjektiver, unilateraler funktioneller Instabilität eine signifikant erhöhte mechanische Instabilität in sagittaler Richtung von 19,8 vs. 18,3 mm anteriorer Verschiebbarkeit. Hertel et al. [11] beschreiben den Zusammenhang von funktioneller und mechanischer Instabilität als Kontinuum mit einem stufenlosen Übergang. Während bislang alle Studien bei chronischer Sprunggelenkinstabilität eine funktionelle Schwäche zeigten, konnten im Gegensatz dazu Leumann et al. [10] an einer Gruppe von Eliteorientierungsläufern zeigen, dass diese trotz mechanischer Instabilität ein gesteigertes neuromuskuläres Stabilisationspotenzial haben können. Es ist deshalb davon auszugehen, dass eine mechanische Instabilität im Spitzensport durchaus neuromuskulär kompensierbar ist. Die Autoren hypothesieren deshalb, dass die Sprunggelenke sich vor Langzeitschäden einer chronischen Instabilität durch ein gesteigertes neuromuskuläres Potenzial schützen können. Die chronische Sprunggelenkinstabilität kann mit Begleit- oder Langzeitschäden vergesellschaftet sein. Arthroskopische Untersuchungen von Hintermann et al. [12] an symptomatischen chronisch instabilen Sprunggelenken haben gezeigt, dass mit 54% talaren, vor allem medially gelegenen, und 23% kruralen Knorpelschäden chondrale Läsionen häufige Begleitverletzungen chronischer Instabilität darstellen. Schwere Knorpelschäden lagen insbesondere bei Rotationsinstabilität vor. Der Zusammenhang von chronischer Sprunggelenksinstabilität und chondralen Läsionen liegt somit auf der Hand. Der genaue Pathomechanismus ist jedoch ebenso wie eine erfolgreiche Langzeittherapie immer noch weitgehend unklar.

Biomechanik der Bänder am oberen Sprunggelenk

Die breiten Ligamente (Lig. fibulotalare anterius, LFTA; Lig. fibulocalcaneare, LFC; Lig. fibulotalare posterius, LFTP; Lig. deltoideus) und die großflächigen Insertionsstellen führen dazu, dass die ► **kinematische Wirkung** der Bänder im Bewegungsablauf nicht konstant ist. Das LFTA wirkt wegen seiner Geometrie und anatomischen Ausrichtung entgegen einer anterioren Dislokation respektive Luxation und stabilisiert das Gelenk vor allem in Plantarflexion und zusätzlicher Supination. Das LFC zeigt seine größte Spannung und damit Stabilisation in Dorsalextension und Supination. Das LFTP wirkt stabilisierend in Dorsalextension, kombiniert mit Valgusaußenrotationsstress. Der Deltoid-Ligament-Komplex stabilisiert Pronation und Eversion bzw. Abduktion; sein posteriorer Teil insbesondere in Dorsalextension, der anteriore Teil in Plantarflexion. Dieser Effekt wird durch die intraligamentäre fächerförmige Struktur der Ligamente erklärt.

Die ► **Kraftrelaxationskurve** von Bändern zeigt, dass Bänder auf einen plötzlichen Spannungsanstieg mit einer Widerstandskraft reagieren, die nach einem initialen Kraft-Peak kontinuierlich abnimmt. Dies wird ebenso wie das nichtlineare ► **Spannungs-Dehnungs-Verhalten** durch die molekulare Zusammensetzung aus fibrillärem Kollagen (70–80% der Trockenmasse), Elastin (10–15% der Trockenmasse), Proteoglykanen (1–3% der Trockenmasse) und Wasser (66% des Feuchtgewichts) bewirkt, welche dem Ligamentgewebe sein biomechanisch viskoelastisches Verhalten verleiht [13].

Diagnostik

Eine chronische Instabilität kann über verschiedene Methoden (klinisch, radiologisch, invasivdiagnostisch) messbar gemacht werden (► **Tab. 1**).

Goldstandard in der Instabilitätsdiagnostik stellt die invasive diagnostische Arthroskopie des oberen Sprunggelenks dar ([4, 14]; ► **Abb. 3**). Damit können ligamentäre, osteochondrale und degenerative Veränderungen erfasst sowie die Bandstabilität unter direkter Sicht geprüft werden. In der Praxis des Orthopäden und in der präoperativen Abklärung steht dieses invasivdiagnostische Werkzeug jedoch nicht zur Verfügung. Der Kliniker muss und soll deshalb primär auf die Anamnese und die klinische Untersuchung zurückgreifen.

In der Anamnese ist akribisch einzugehen auf:

- Schmerzen,
- Distorsionshäufigkeit,
- Unfallmechanismus,
- subjektives Instabilitätsgefühl, welches häufig als „Giving-way“-Gefühl beschrieben wird [5].

Tab. 1 Diagnostik der Sprunggelenkinstabilität

Anamnese*
St. n. Distorsionsstrauma (Inversion, Eversion)
Anterolateraler, anteromedialer Sprunggelenksschmerz
„Giving way“
Klinische Untersuchung*
Talusschubladentest (Talusvorschub)
Talare Aufklappbarkeit: Varusstresstest, Valgusstresstest
Quantifizierung des Varus- oder Valgus-Malalignements
Einbeinzeehenspitzenstand: funktionelle Stabilitätsprüfung (falls normale Rückfußvarisation: Ausschluss begleitender Tibialis-posterior-Dysfunktion)
Konventionelles Röntgen (im Stehen)*
Ossäre Konfiguration des Sprunggelenks (tibiotalares Containment)
Begleitpathologien: osteochondrale Läsionen, Arthrose
Magnetresonanztomographie
Dynamische Pedobarographie
Gleichgewichtsdiagnosegeräte
Diagnostische Arthroskopie*
* empfohlene Basisdiagnostik

Auch systemische Erkrankungen mit Einfluss auf die ligamentäre Stabilität des Sprunggelenks (z. B. Ehler-Danlos-Syndrom, Marfan-Syndrom etc.) sind anamnestisch zu erfragen.

Die klinische Untersuchung erfasst wichtige Pathologien mittels Inspektion und Palpation der Bandstrukturen, Sehnen und Sehnenansatzpunkte. Für die laterale Sprunggelenkinstabilität ist eine Druckdolenz am gemeinsamen fibulären Ursprung des LFTA und LFC sowie am Sinus tarsi typisch, für die mediale Instabilität eine Druckdolenz im Bereich des ventralen Deltoids und des Springligaments. Zur Erfassung der Bandinstabilität wird mit dem ► **anterioren Drawer-Test** (Schubladentest; [15]) die Talusverschieblichkeit nach anterior und damit insbesondere das LFTA geprüft, mit dem ► **lateralen Talar-Tilt-Test** (Inversionsstresstest, lateraler Aufklappbarkeitstest) das LFC und mit dem ► **medialen Talar-Tilt-Test** (Eversionsstresstest, medialer Aufklappbarkeitstest) der mediale Bandapparat, also das Deltoid mit seinen tiefen und oberflächlichen Anteilen. Wichtig ist hierbei insbesondere der Seitenvergleich mit der nicht betroffenen Seite, um eine konstitutive Hyperlaxität erfassen bzw. ausschließen zu können.

Eine mechanische Bandinsuffizienz kann durch die periartikuläre Muskulatur teilweise oder gänzlich kompensiert werden. Kommt es jedoch im Verlauf zu einer Überlastung der stabilisierenden Muskulatur (medialseits der Tibialis posterior und lateralseits der Peronealmuskulatur) wird die chronische Instabilität symptomatisch. In diesem Zusammenhang muss dringendst von Steroidinfiltrationen von Sehnen oder peritendinösem Gewebe abgeraten werden. Bereits einmalige Kortisoninjektionen können zur Schwächung der Sehne und zu degenerativen Rupturen führen.

Weiter ist die Beurteilung des ► **Rückfuß-Alignements** und des Fußgewölbes wichtig. Eine chronische mediale Sprunggelenkinstabilität korreliert häufig mit einer Valgusdeformität des Rückfußes, eine laterale mit einer Varusdeformität. Die Differenzialdiagnose zwischen der medialen Instabilität und der Tibialis-posterior-Insuffizienz ist entscheidend. Im Stehen kann nämlich oft eine Kompensation der medialen Sprunggelenkinstabilität durch die Aktivierung des Tibialis-posterior-Muskels beobachtet werden. Mit der Varisierung der Ferse im Single-heel-rise-Test kann jedoch eine Tibialis-posterior-Insuffizienz klinisch ausgeschlossen werden. Weiter müssen Peronealpathologien oder Läsionen der tibiofibularen Syndesmose und des subtalaren und talonavikulären Gelenks erfasst werden, um sie in die Therapie miteinbeziehen zu können. Zur Beurteilung ossärer Veränderungen steht das konventionelle Röntgenbild zur Verfügung. Früher wurde versucht, die Bandinsuffizienz mittels Stressröntgen zu quantifizieren. Eine Metaanalyse von Frost und Amendola [16] konnte die Reliabilität des Stressröntgens widerlegen und auch die Gefahr der Provokation einer zusätzlichen Verletzung unter Anästhesie aufzeigen. Daraus folgend kann die Autorengruppe Stressröntgenbilder oder gehaltene Aufnahmen nicht mehr unterstützen. Zur Beurteilung der Gelenkkongruität ist jedoch eine gewichtsbelastete, stehende Röntgenaufnahme ohne Stress unabdingbar. Diese dient dem Ausschluss knöcherner Pathologien sowie der Analyse der ossären Konfiguration des

► Anteriorer Drawer-Test

► Lateraler Talar-Tilt-Test

► Medialer Talar-Tilt-Test

Von Steroidinfiltrationen von Sehnen oder peritendinösem Gewebe wird dringend abgeraten

► Rückfuß-Alignment

Eine chronische mediale Sprunggelenkinstabilität korreliert häufig mit einer Valgusdeformität des Rückfußes, eine laterale mit einer Varusdeformität

Zur Beurteilung ossärer Veränderungen steht das konventionelle Röntgenbild zur Verfügung

► **Pathologisches tibiotalares Containment**

Wichtig ist auch der Ausschluss von subtalaren oder tibiofibularen Pathologien

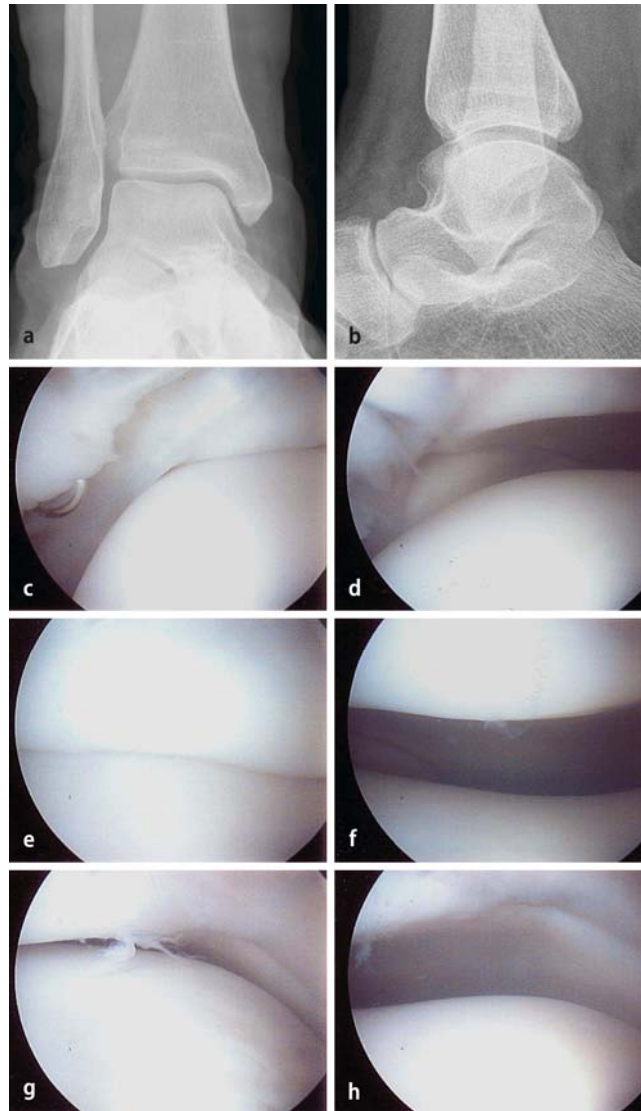


Abb. 3 ◀ Fall einer chronischen Rotationsinstabilität des oberen Sprunggelenks: anteroposteriores (a) und laterales (b) Röntgenbild mit hohem ossären Taluskörper und typischerweise reduzierter tibialer Abdeckung des Talus (Containment); in der Arthroskopie vor ligamentärer Rekonstruktion zeigt sich eine kombinierte laterale (c, d) und mediale (g, h) Instabilität (Rotationsinstabilität); zusätzlich Sicht auf zentralen Teil des Sprunggelenks (e, f)

Sprunggelenks. Ein Talus mit einem hohen Körper, Inkongruenzen am lateralen und medialen Malleolus sowie pathologische subtalare und talonavikuläre Gelenkstellungen können auf eine Instabilität hinweisen. Zusätzlich konnten Frigg et al. im Vergleich zu gesunden Probanden eine signifikant kleinere Überdachung des Talus durch die Tibia und somit ein ► **pathologisches tibiotalares Containment** nachweisen [17].

Die Sonographie hat ihre Funktion in der Beurteilung von Begleitpathologien wie einer Peroneal- oder Tibialis-posterior-Sehnen-Entzündung. Alternativ und verbunden mit dem Vorteil von auf andere Strukturen erweiterten Fragestellungen kann eine Magnetresonanztomographie hinsichtlich der Beurteilung des Bandapparates, des Knorpelzustandes sowie der ossären Situation nützliche Auskünfte zum oberen Sprunggelenk geben. Wichtig ist auch der Ausschluss von subtalaren oder tibiofibularen Pathologien, welche mitursächlich für eine Instabilität sein können.

Die Diagnostik einer funktionellen Instabilität in einer orthopädischen Praxis ist schwierig. Geräte, welche die neuromuskuläre Stabilität untersuchen, können aus finanziellen Gründen oft nur durch größere sportorthopädische Zentren angeschafft werden. Mit diesen Geräten können pathologische neuromuskuläre Defizite im Seitenvergleich gemessen werden [4, 10]. In den letzten Jahren konnten damit folgende einzelne Variablen erarbeitet werden [4, 16]:

- Messung des Gleichgewichts,
- Messung der peronealen Reaktionszeit,
- Kraftmessungen einzelner Muskeln,
- Kraftvergleiche von Agonist und Antagonist am Sprunggelenk.

Es mangelt jedoch noch an genügend validierten Normwerten. Messmethoden und publizierte Resultate sind sehr vielfältig, teilweise jedoch kontrovers und auf kleinen Fallzahlen basierend, sodass zum heutigen Zeitpunkt eine Empfehlung für den Orthopäden in der Praxis äußerst schwierig ist. Die ► **Ganganalytik** und die ► **dynamische Baropedobarographie** konnten bislang einige Hinweise zur Analyse der Pathomechanismen beitragen; für die diagnostische Anwendung fehlt jedoch die klinische Umsetzung.

Zur „hilfsmittelfreien“ Messung der funktionellen Stabilität sind verschiedene Tests beschrieben worden. Olmsted et al. [18] beobachteten beim ► **„Star-excursion-balance“-Test** signifikant schlechtere Resultate für Probanden mit einer unilateralen chronischen Sprunggelenksinstabilität mit 78,6 vs. 82,8 cm im Vergleich zur gematchten Kontrollgruppe und 78,6 vs. 81,2 cm im Vergleich zur gesunden Gegenseite. Dabei geht es darum, mit einem Bein im Zentrum eines 8-strahligen Sterns zu stehen und mit dem anderen Bein, immer das Gleichgewicht wahrend, auf jedem Strahl mit dem Großzeh den Boden so weit wie möglich vom Zentrum entfernt zu berühren. Kuni et al. [19] beschreiben den ► **Einbeinstandtest**, bei welchem im Einbeinstand mit geschlossenen Augen während einer Minute Bodenberührungen als Fehlerpunkte gezählt werden. Dabei fanden sich bei Tänzern signifikant bessere Werte im Vergleich zur Kontrollgruppe. Beide Tests haben jedoch ihre breite klinische Anwendbarkeit sowie eine Gradierung zur therapeutischen Implikation noch nicht zeigen können.

Komplikationen/frühzeitige Sportinvalidität

Neben den typischen Symptomen Sprunggelenkschmerz, chronisches Instabilitätsgefühl und rezidivierende Distorsionen, welche persistieren oder bis zu einer Belastungsunfähigkeit des Fußes führen können, steht insbesondere die raschere Entwicklung einer ► **Arthrose** des oberen Sprunggelenks im Mittelpunkt des Interesses. Zur Arthroserate bei chronischer Instabilität ohne ossäre Fraktur gibt es wenig publizierte Daten. Harrington et al. [20] haben 1979 erstmals einen Zusammenhang zwischen erhöhter Arthroseraten und chronischer Instabilität aufgezeigt. Valderrabano et al. konnten in ihrer OSG-Arthrose-Kohorte zeigen, dass 13% aller posttraumatischen OSG-Arthrosen eine Folge ligamentärer Verletzungen waren [2]. Die durchschnittliche Latenzzeit zur Arthroseentwicklung betrug dabei 34 Jahre und war vom Instabilitätstyp abhängig.

Bei der Durchführung einer Arthroskopie bei chronischer Instabilität können osteochondrale Talusläsionen bis zu 66% bei lateraler Instabilität und bis zu 98% bei medialer Instabilität gefunden werden. [12] Der natürliche Verlauf dieser Läsionen ist nach wie vor unklar. So fanden Löfvenberg et al. [21] bei 37 Patienten mit 20-jähriger Instabilitätsanamnese in 16% der Fälle Zeichen degenerativer Gelenkprozesse.

Präventive und therapeutische Möglichkeiten

Eine insuffiziente Therapie einer akuten Distorsion stellt den Ausgangspunkt für die Entstehung einer chronischen Instabilität dar. Insofern stellt die adäquate Therapie der akuten Sprunggelenkdistorsion die wichtigste Grundlage für die Prävention der chronischen Instabilität dar. Diese setzt sich nach einer initialen Abschwel- und Entlastungsphase aus einem frühfunktionellen propriozeptiv-neuromuskulären Stabilisationstraining und einer eventuell notwendigen Distorsionsprophylaxe mittels externer Stabilisation durch Taping, Bracing oder entsprechende Schuhversorgung zusammen.

Externe Stabilisatoren können die Distorsionsrate erfolgreich senken. Sie wirken einerseits über eine mechanische Einschränkung des Bewegungsausmaßes, andererseits aber auch über eine propriozeptive Stimulation.

Unumstritten wird als Therapie der chronischen Instabilität primär ein konservatives Vorgehen empfohlen. Durch propriozeptiv-neuromuskuläres Stabilisationstraining kann in vielen Fällen eine signifikant verbesserte funktionelle Stabilität erreicht werden (► **Tab. 2**). Verhagen et al. [22] konnten eine signifikante Senkung der Distorsionsrezidivrate bei regelmäßigem funktionellem Training bei Volleyballspielern zeigen.

Erst bei persistierenden Beschwerden nach missglücktem physiotherapeutischen Aufbau sollte auf eine chirurgische Therapie (Kombination von Arthroskopie und Stabilitätseingriff) zurückgegriffen werden. Als Stabilitätseingriff bietet sich hier die direkte Bandrekonstruktion nach

► **Ganganalytik**
► **Dynamische Baropedobarographie**

► **„Star-excursion-balance“-Test**

► **Einbeinstandtest**

► **Arthrose**

In der OSG-Arthrose-Kohorte waren 13% der posttraumatischen OSG-Arthrosen eine Folge ligamentärer Verletzungen

Wichtigste Grundlage für die Prävention einer chronischen Instabilität ist die adäquate Therapie der akuten Sprunggelenkdistorsion

Als Therapie der chronischen Instabilität wird primär ein konservatives Vorgehen empfohlen

► Anatomische Sehnenrekonstruktion

► Dwyer-Osteotomie

Entscheidend für den Therapieerfolg ist primär der direkte Kontakt zum Athleten

Tab. 2 Physiotherapeutische Trainingsansätze bei chronischer OSG-Instabilität

	Phase 1	Phase 2	Phase 3	Phase 4
Propriozeption/ Sensorik	Innervationsübungen (passiv und aktiv)	Joint-Position- Sense-Training, integrative Übungen mit Vorbereitung, Gangschulung	Integrative Übungen, ohne Vorbereitung, ohne Kontrolle, Reaktions-/Gleich- gewichtsübungen	Rückführung in den Sport
	+	+++	++	
Bewegungsumfang	Passiv	Aktiv	Aktiv	Rückführung in den Sport
	++	+	+	
Posturale Stabilität (Feed-forward/ Feed-backward)	Stabilisierungs- übungen im Einbeinstand, Zehenspitzenstand	Stabilisierungs- übungen auf unebenem Boden, „wobble board“, Gangschulung	Stabilisierungs- übungen auf unebenem Boden mit zusätzlichen koordinativ-kogni- tiven Anforderungen, geschlossenen Augen	Rückführung in den Sport
	++	+++	+++	
Kraft/Motorik	Aktiv innervierend, wenig belastend	Aktiv mit eigenem Körpergewicht (v. a. Inversion/ Eversion und Exten- sion/Flexion)	Aktiv forciert, mit Gewichten, Hilfsmitteln (Thera-Band)	Rückführung in den Sport
	+	++	+++	

Einteilung der Trainingseinheiten in die verschiedenen Aspekte von propriozeptiv-neuromuskulärem Training entsprechend der Rehabilitationsphasen. Die Gewichtung der einzelnen Ansätze ist in „wichtig“ (+), „sehr wichtig“ (++) und „am wichtigsten“ (+++) unterteilt. Die Rehabilitationsansätze in anderer Gewichtung gelten auch für das Aufbautraining nach operativer Stabilisation. Phase 4 wird als Rückführung in den (Spitzen-)Sport verstanden. Sie beinhaltet die Integration aller Elemente und ist bei erfolgreicher Stabilisierung und Rezidivprophylaxe auch in unkontrollierbaren Situationen erreicht

Brostrom-Gould [23] oder bei fehlendem In-situ-Bandmaterial die ► **anatomische Sehnenrekonstruktion** z. B. mittels Plantaris-longus-Sehne an [24]. Nicht mehr empfohlen werden nicht-anatomische Tenodesetechniken wie die nach Evans oder Watson-Jones, da diese einen beträchtlichen Prozentsatz an Langzeitversagen zeigten, verursacht durch biomechanisch unphysiologische Gelenks- und Knorpelbelastungen, die zu einer Arthrosebildung beitragen können. Krips et al. [25] fanden in einer Multizenterstudie bei Tenodesen signifikant höhere Arthrosezeichen, ein eingeschränktes Bewegungsausmaß und ein schlechteres subjektives Resultat nach 2 bis 10 Jahren Nachuntersuchungszeit.

Bevor eine Bandstabilisation in Angriff genommen werden kann, sollten in jedem Fall Begleitpathologien (z. B. Tibialis-posterior-Insuffizienz, Peronalsehnenluxationen, subtalare Instabilitäten) ausgeschlossen werden und eine Analyse des Rückfuß-Alignments vorgenommen und gegebenenfalls korrigiert werden. So kann z. B. mit einer ► **Dwyer-Osteotomie** eine chronische OSG-Instabilität mit Varus-Rückfuß-Deformität erfolgreich behandelt werden. Entscheidend für den Erfolg einer Therapie dürfte jedoch primär der direkte Kontakt zum Athleten sein. Der Leistungssportler steht in einem starken Spannungsfeld aus eigenen Zielen sowie Erwartungen von Trainern, Team und Sponsoren, welche oft wenig Rücksicht auf die Verletzung eines Athleten und auf medizinische Aspekte von Arzt und Physiotherapeut nehmen. Die Autoren sind der Überzeugung, dass es entscheidend ist, den Patienten eng zu führen, indem unrealistische Versprechungen vermieden werden, und unter Einbeziehen von Saisonplanung, Trainer und Umfeld mit dem Athleten von Beginn an schrittweise einen Weg zur möglichst schnellen Rückkehr in den Wettkampfsport zu planen.

Fazit für die Praxis

Das biomechanische Konzept der chronischen Instabilität am oberen Sprunggelenk hat gezeigt, dass alle gelenkbildenden Strukturen ursächlich oder sekundär beteiligt sein können. Die chronische Sprunggelenkinstabilität kann sich anatomisch durch eine laterale, mediale oder Rotationsinstabilität manifestieren, pathomechanistisch durch eine mechanische und/oder funktionelle Instabilität. Diese komplexe Situation verlangt vom Arzt eine systematische und breite klinische und bildgebende Diagnostik. Bei der heutigen Datenlage ist davon auszugehen, dass im Sport mit spezifischem Aufbautraining eine mechanische Instabilität funktionell teilweise oder gänzlich kompensiert werden kann. Darum soll zu Beginn der Therapie immer der Versuch einer konservativen Maßnahme stehen. Ist diese ausgeschöpft, muss gegebenenfalls die Indikation zur operativen Therapie mittels Arthroskopie und Bandrekonstruktion gestellt werden. Die Datenlage bezüglich operativer Langzeitergebnisse wie auch bezüglich Spätschäden ist jedoch nach wie vor sehr spärlich. Zu diesen Aspekten sind weitere Studien und neue Ansätze erforderlich.

Korrespondenzadresse

PD Dr. Dr. V. Valderrabano

Orthopädische Universitätsklinik, Behandlungszentrum Bewegungsapparat, Universitätsspital Basel
Spitalstraße 21, CH-4031 Basel
Schweiz
vvalderrabano@uhbs.ch

Interessenkonflikt. Der korrespondierende Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

- Valderrabano V, Hintermann B, Horisberger M et al. (2006) Ligamentous posttraumatic ankle osteoarthritis. *Am J Sports Med* 34: 612–620
- Hintermann B, Valderrabano V, Boss A et al. (2004) Medial ankle instability: an exploratory, prospective study of fifty-two cases. *Am J Sports Med* 32: 183–190
- Freeman M, Dean M, Hanman W (1965) The etiology and prevention of functional instability of the foot. *J Bone Joint Surg Br* 47: 678–685
- Valderrabano V, Hintermann B (2005) Diagnostik und Therapie der medialen Sprunggelenksinstabilität. *Arthroskopie* 18: 112–118
- Halasi T, Kynsburg A, Tallay A et al. (2004) Development of a new activity score for the evaluation of ankle instability. *Am J Sports Med* 32: 899–908
- Leumann A, Valderrabano V, Marti B et al. (2007) Chronic ankle instability in the Swiss orienteering national team. *Scand J Med Sci Sports* (submitted)
- Yeung MS, Chan KM, So CH et al. (1994) An epidemiological survey on ankle sprain. *Br J Sports Med* 28: 112–116
- Boss AP, Hintermann B (2002) Anatomical study of the medial ankle ligament complex. *Foot Ankle Int* 23: 547–553
- Cass JR, Settles H (1994) Ankle instability: in vitro kinematics in response to axial load. *Foot Ankle Int* 15: 134–140
- Hubbard TJ, Kaminski TW, Van der Griend RA et al. (2004) Quantitative assessment of mechanical laxity in the functionally unstable ankle. *Med Sci Sports Exerc* 36: 760–766
- Hertel J (2002) Functional anatomy, pathomechanics, and pathophysiology of lateral ankle instability. *J Athl Train* 37: 364–375
- Hintermann B, Boss A, Schafer D (2002) Arthroscopic findings in patients with chronic ankle instability. *Am J Sports Med* 30: 402–409
- Funk JR, Hall GW, Crandall JR et al. (2000) Linear and quasi-linear viscoelastic characterization of ankle ligaments. *J Biomech Eng* 122: 15–22
- Schneiderbauer M, Frigg A, Valderrabano V et al. (2005) Arthroskopische Befunde bei der chronischen Sprunggelenksinstabilität. *Arthroskopie* 18: 104–111
- Tohyama H, Yasuda K, Ohkoshi Y et al. (2003) Anterior drawer test for acute anterior talofibular ligament injuries of the ankle: how much load should be applied during the test? *Am J Sports Med* 31: 226–232
- Frost SC, Amendola A (1999) Is stress radiography necessary in the diagnosis of acute or chronic ankle instability? *Clin J Sport Med* 9: 40–45
- Frigg A, Magerkurth O, Valderrabano V et al. (2007) The effect of osseous ankle configuration on chronic ankle instability. *Br J Sports Med* 41: 420–424
- Olmsted LC, Garcia CR, Hertel J et al. (2002) Efficacy of the star excursion balance tests in detecting reach deficits in subjects with chronic ankle instability. *J Athl Train* 37: 501–506
- Kuni B, Schmitt H (2004) Kraft und Propriozeption am Sprunggelenk bei Tänzern in der professionellen Ausbildung. *Sportverletz Sportschaden* 18: 15–21
- Harrington KD (1979) Degenerative arthritis of the ankle secondary to long-standing lateral ligament instability. *J Bone Joint Surg Am* 61: 354–361
- Lofvenberg R, Karrholm J, Lund B (1994) The outcome of nonoperated patients with chronic lateral instability of the ankle: a 20-year follow-up study. *Foot Ankle Int* 15: 165–169
- Verhagen E, Beek A van der, Twisk J et al. (2004) The effect of a proprioceptive balance board training program for the prevention of ankle sprains: a prospective controlled trial. *Am J Sports Med* 32: 1385–1393
- Hamilton WG, Thompson FM, Snow SW (1993) The modified Brostrom procedure for lateral ankle instability. *Foot Ankle* 14: 1–7
- Pagenstert G, Valderrabano V, Hintermann B (2005) Lateral ankle ligaments reconstruction with free plantaris tendon graft. *Tech Foot Ankle Surg* 4: 104–112
- Krips R, Lehtonen H, Halasi T et al. (2002) Factors contribution to chronic ankle instability: kinesthesia and joint position sense. *Am J Sports Med* 30: 13–19

CME-Fragebogen

Bitte beachten Sie:

- Antwortmöglichkeit nur online unter: **CME.springer.de**
- Die Frage-Antwort-Kombinationen werden online individuell zusammengestellt.
- Es ist immer nur eine Antwort möglich.

Hinweis für Leser aus Österreich

Gemäß dem Diplom-Fortbildungs-Programm (DFP) der Österreichischen Ärztekammer werden die auf CME.springer.de erworbenen CME-Punkte hierfür 1:1 als fachspezifische Fortbildung anerkannt.

Welches Band wird bei einer akuten Distorsion am oberen Sprunggelenk am häufigsten geschädigt?

- ☐ Ligamentum tibiofibulare anterius.
- ☐ Springligament.
- ☐ Ligamentum fibulotalare anterius.
- ☐ Tiefer Anteil vom Ligamentum tibiotalar anterius.
- ☐ Ligamentum tibionaviculare.

Der Deltabandapparat spielt bei der Stabilisierung des oberen Sprunggelenkes eine herausragende Rolle. Er limitiert vor allem die:

- ☐ Supination.
- ☐ Inversion vor allem in Plantarflexion und neutraler Flexionsstellung.
- ☐ Inversion in der Dorsalextension.
- ☐ Talusabduktion und Tibiaaußenrotation.
- ☐ Vorfußadduktion.

Was ist der Hauptbestandteil der Trockenmasse von Ligamenten?

- ☐ Proteoglykane.
- ☐ Elastin.
- ☐ Fibrilläres Kollagen.
- ☐ Keratinsulfat.
- ☐ Aggrecan.

Was ist der wichtigste Risikofaktor für das Erleiden einer Distorsion am oberen Sprunggelenk?

- ☐ Positive Familienanamnese.
- ☐ Eine bereits durchgemachte Distorsion.

- ☐ Teilnahme an Orientierungsläufen.
- ☐ Pes-planovalgus-Fehlstellung.
- ☐ Peronealsehnluxation.

Man unterscheidet zwischen lateraler und medialer Sprunggelenkinstabilität. Wie wird die Kombination beider bezeichnet?

- ☐ Funktionelle Instabilität.
- ☐ Rotationsinstabilität.
- ☐ Posturale Instabilität.
- ☐ Translationsinstabilität.
- ☐ Neuromuskuläre Instabilität.

Die chronische Sprunggelenkinstabilität kann anhand des Pathomechanismus in eine mechanische und eine funktionelle Instabilität unterteilt werden. Welcher der folgenden Befunde spricht für eine funktionelle Instabilität?

- ☐ Hochgradige Instabilität im Drawer-Test.
- ☐ Druckdolenz im Bereich des Ligamentum deltoideum.
- ☐ Laterale Aufklappbarkeit im Talar-Tilt-Test.
- ☐ Schlechtes Ergebnis beim Star-excursion-balance-Test.
- ☐ Positives Single-heel-rise-Zeichen.

Was ist der Goldstandard in der Diagnostik einer chronischen Instabilität des oberen Sprunggelenks?

- ☐ Stressradiographie.
- ☐ SPECT-CT.
- ☐ MRI.
- ☐ Arthroskopie.
- ☐ Sonographie.

Welche Begleitpathologie wird häufig bei chronischen Instabilitäten arthroskopisch gefunden?

- ☐ Chondrale Läsion.
- ☐ Gelenkchondromatose.
- ☐ Villonoduläre Synovitis.
- ☐ Fibulafraktur.
- ☐ Kristallarthropathie.

Ein 14-jähriger Basketballer stellt sich in der Ambulanz vor, nachdem er beim Training umgeknickt sei (anamnestisch erstmaliges Umknicken).

Die klinische Untersuchung zeigt eine deutliche Schwellung im lateralen OSG mit antero-lateralem Druckschmerz; kein Bluterguss sichtbar. Röntgen (OSG, 2 Ebenen) unauffällig.

Wie ist das weitere Prozedere?

- ☐ Wiedervorstellung zur diagnostischen Arthroskopie.
- ☐ Durchführung einer Stressradiographie.
- ☐ Bandrekonstruktion nach Brostrom-Gould.
- ☐ Abschwellende Maßnahmen.
- ☐ Abschwellende Maßnahmen und frühfunktionelle Physiotherapie.

Ein 20-jähriger Mann, der in der Freizeit Orientierungsläufe macht, stellt sich in der Sprechstunde vor. Er habe verstärkt Schmerzen und ein Instabilitätsgefühl im linken Sprunggelenk, besonders beim Laufen im Wald. Er sei schon mehrmals umgeknickt, vor allem am Ende einer Trainingseinheit.

Die klinische Untersuchung zeigt: Schubladentest 2° positiv, medialer und lateraler Aufklappbarkeitstest 2° positiv, Single-heel-rise-Zeichen negativ, Rückfuß-Alignment 5° valgus, pathologischer Star-excursion-balance-Test. Eine intensive Physiotherapie und Stabilisierung mit einem Brace brachte bisher keine Besserung.

Wie ist das weitere Prozedere?

- ☐ Medial-sliding-calcaneus-Osteotomie mit Rekonstruktion der Tibialis-posterior-Sehne nach Cobb.
- ☐ Tenodesen nach Watson-Jones.
- ☐ Arthroskopie, ggf. anschließende direkte Bandrekonstruktion nach Brostrom-Gould.
- ☐ Dwyer-Osteotomie mit Peroneus-longus-auf-Brevis-Sehnentransfer.
- ☐ Konservative Weiterbehandlung.

Diese Fortbildungseinheit ist 12 Monate auf CME.springer.de verfügbar.

Den genauen Einsendeschluss erfahren Sie unter CME.springer.de